FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N° 1067

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jackie CHARRIE

né le 5.12.30 à CHERBOURG (Manche)

Présentée et soutenue publiquement le :

OEDEME AIGU DU POUMON
ET
FACTEURS EMOTIONNELS

Président : M. DEPARIS, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553818_0016

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961 — THÈSE N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jackie CHARRIE

né le 5.12.30 à CHERBOURG (Manche)

Présentée et soutenue publiquement le :

OEDEME AIGU DU POUMON ET FACTEURS EMOTIONNELS

Président : M. DEPARIS, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHECA
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		DELMAS (A.)
Anatomie pathologique		DELARUE (J.)
Anesthésiologie		BAUMANN (J.)
Biochimie médicale		JAYLE (M. F.)
» » (Profr à titre personnel)		ETTORI (J.)
» » (Profr à titre personnel)		SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale		FAUVERT (R.)
» » (Profr à titre personnel)		BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	SICARD (A.)
	Cochin	N.
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
	Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		N.
Cliniques médicales	Boucicaut	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)		N.
Embryologie		GIROUD (A.)
» (Profr à titre personnel)		TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)		SÈZE (S. de)
Histologie		VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (» »)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)

	MM.
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉS (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

avec toute mon affection et ma reconnaissance.

A notre Président de Thèse M. le Dr. DEPARIS

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur Pierre GUINARD

Médecin de l'Hôpital de DIEPPE
Membre de la Société de Cardiologie.

qui nous a inspiré cette thèse, et que nous remercions pour la sollicitude dont il a toujours fait preuve à notre égard.

Avec notre sincère gratitude.

OEDEME AIGU DU POUMON

ET FACTEURS EMOTIONNELS

oOo

INTRODUCTION

L'objet de ce travail n'est pas d'apporter de nouveaux éléments au problème de l'oedème aigu du poumon, mais plus simplement d'illustrer par quelques observations de pratique courante la part importante que prennent les facteurs émotionnels dans l'apparition des crises chez les cardiaques en particulier, quelle que soit d'ailleurs l'étiologie de leur atteinte cardiaque.

Etant stagiaire interné dans un hôpital de province nous avons eu l'occasion d'observer le cas d'un malade dont les crises d'oedème aigu étaient déclenchées par une émotion. A propos de cette observation, notre Patron nous a communiqué de semblables faits recueillis au cours de sa pratique de consultant.

oOo

OBSERVATIONS

Ière Observation

Elle concerne un receveur des postes âgé de soixante ans environ. Depuis quelques mois il est soigné pour une insuffisance ventriculaire gauche apparue à la suite d'un infarctus du myocarde, insuffisance ventriculaire sévère, encore aggravée chez ce malade émotif et anxieux à l'équilibre neuro-végétatif fort précaire, par de multiples crises d'oedème aigu du poumon.

Pour chacune de ces crises on pouvait retrouver une cause émotionnelle bien précise. Peu après son infarctus, qui entre parenthèses ne semble pas avoir été déclenché par une émotion, ce malade apprend la mort d'un ami très cher, camarade d'école puis de régiment. Peu après, quelques heures au plus, il commence à ressentir un état de malaise qui s'aggrave peu à peu; une angoisse apparait, suivie d'une dyspnée progressive et une crise d'oedème aigu survient nécessitant une thérapeutique d'urgence.

Une autre fois, c'est la visite chez le cardiologue qui détermine l'apparition de la crise. Voyant son état peu satisfaisant malgré un traitement intensif et suivi, il redoutait le verdic du spécialiste : au cours de la consultation, il fait une crise si grave qu'une hospitalisation immédiate est ordonnée.

Une amélioration suit le traitement habituel mais trois jours après une nouvelle crise se produit ; ce malade se trouvait dans une salle à proximité d'un moribond

dont les plaintes et la présence le génaient. Peu de jours avant son décès, les accès se multipliaient moins violents mais pour la moindre contrariété, le plus petit motif d'anxiété ou d'appréhension.

2ème Observation

Il s'agit d'une femme en traitement pour une affection cardiaque à type d'insuffisance ventriculaire gauche dont l'évolution était émaillée d'accidents paroxystiques d'oedème aigu du poumon de survenue bien singulière. Son médecin, en effet, s'étonnait à juste titre d'être appelé d'urgence auprès d'elle tous les mardi exactement à la même heure. Il la trouvait dyspnéique, angoissée, en proie à une crise typique d'oedème aigu nécessitant une thérapeutique d'urgence, puis tout rentrait dans l'ordre jusqu'au mardi suivant.

Troublé par la régularité de ces crises à horaire bien précis, le médecin procéda à un interrogatoire minutieux et découvrit que cette malade "participait" tous les mardi à une émission policière que proposait la télévision avec reconstitution d'un tel réalisme que la peur, l'émotion, l'anxiété qu'elles suscitaient chez cette malade suffisait à déclencher un oedème aigu du poumon.

3ème Observation

Elle concerne un vieillard d'hospice, adressé au centre hospitalier pour une atteinte cardiaque . Il ne possèdait pour toute famille qu'un petit neveu qui , fidèlement, chaque dimanche venait lui rendre visite. Aussitôt l'entretien terminé et le jeune homme parti, le malade commençait à s'agiter, se plaindre de malaise ; puis une sensation d'angoisse s'emparait de lui et la dyspnée apparaissait. Il faisait bientôt une véritable crise d'O. A. P. qui se renouvelait le dimanche suivant après les visites.

Il est indubitable que l'émotion causée par cette

unique visite hebdomadaire d'un fidèle petit neveu boulversait le vieillard au point de déclencher une crise d'oedème aigu pulmonaire.

4ème Observation

C'est le cas d'une malade soignée pour une atteinte cardiaque, a qui son médecin traitant avait conseillé l'appel en consultation d'un cardiologue afin d'établir un bilan cardio-vasculaire clinique et électro-cardiographique.

La perspective de cette visite ne réjouissait guère la malade dont le consentement fut arraché de haute lutte. Le jour prévu , elle était agitée, anxieuse, mal à l'aise. Pour comble d'infortune le consultant survint plus tôt que prévu alors que la malade ne l'attendait pas encore et n'était pas prête à l'accueillir. Dès le début de l'examen la malade devint angoissée, dyspnéique et fit en présence des deux médecins une crise d'oedème aigu pulmonaire dont la gravité immédiate imposa le recours aux drogues habituelles et une abondante saignée. . . . sur la table de la cuisine. Il est indéniable que l'opposition difficilement vaincue, l'acceptation à contre - coeur de la venue du consultant, son arrivée soudaine provoquèrent chez cette malade un état d'anxiété, une contrariété plus forte que le résultat en fut la crise d'O. A. P.

Ces quelques observations, qui sont plutôt à vrai dire , des faits cliniques, puisqu'elles ne comportent pas d' investigations cliniques, radiologiques ou électrocardiographiques , ne sont pas rares et posent un problème important à savoir quèl rôle attribuer aux facteurs émotifs dans le déclenchement des crises d'oedème aigu. C'est ce que nous nous proposons de faire non sans exposer auparavant ce qu'est l'O. A. P.

oOo

GENERALITES ET PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'OEDEME AIGU DU POUMON

DEFINITION

Ce qui définit l'oedème aigu du poumon c'est la transsudation massive et brutale d'une sérosité inondant les alvéoles pulmonaires, sérosité dont le caractère essentiel est la richesse en protéines (MACREZ (1))

ASPECT CLINIQUE DE LA FORME COMMUNE

L'oedème aigu du poumon est un accident d'apparition brutale marqué par une angoisse intense s'accompagnant bientôt d'une dyspnée progressive et d'une toux d'abord improductive.

A l'auscultation on note l'installation rapide d'un envahissement des champs pulmonaires par une véritable marée de crépitants fins entrainant une asphyxie aiguë avec cyanose et sensation d'étouffement. Une expectoration spumeuse, blanche, rosée ou jaunâtre, d'abondance variable , et contenant une quantité importante de protéines vient compléter le tableau et signer la crise.

Cet état s'accompagne d'un retentissement cardio-

vasculaire, traduit souvent par un bruit de galop disparaissant parfois après la crise. Dans la plupart des cas survenant lors d'une occlusion coronaire, d'une embolie pulmonaire ou d'un choc allergique, le pouls est rapide et la tension artérielle basse atteignant parfois le niveau du choc.

Cette symptomatologie souvent identique à elle-même ne doit pas faire oublier les multiples étiologies de l'oedème aigu du poumon dont voici les principales :

A - Au premier rang se placent les affections cardio-vasculaires avec :

- l'hypertension artérielle d'origine rénale, surrénale ou essentielle,
- les affections coronariennes,
- les cardiopathies congénitales ou acquises.

B - Viennent ensuite les affections du système nerveux central à la suite de :

- trauma
- hémorragies méningées et cérébro-méningées
- infections

C - Affection ou lésion de l'appareil respiratoire.

D - Allergie.

E -Causes obstétricales ou chirurgicales.

F - Cause toxique (gaz de combat) ivresse.

L'inondation alvéolaire par le transsudat séreux s'explique par l'anatomie et la physiologie du capillaire pulmonaire à travers la paroi duquel se font les échanges air-sang et l'issue du liquide d'oedème.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU CAPILLAIRE PULMONAIRE

Un bref rappel de la physiologie du capillaire en général fera mieux comprendre celle du capillaire pulmonaire et la différence entre oedème pulmonaire et oedème des autres tissus.

EN DEHORS DU POUMON

dans la plupart des organes l'anse capillaire permet les échanges liquidiens (2) dont la régulation s'établit ainsi :

- la pression hydrostatique tend à faire sortir l'eau des capillaires vers les tissus,

- la pression oncotique développée par les protéines ramène l'eau vers les capillaires.

De plus à la pression hydrostatique s'oppose également la pression développée par les liquides tissulaires.

La pression osmotique du plasma tend à augmenter au fur et à mesure que le sang passe de l'artériole vers la veineule ceci étant le résultat du passage de l'eau et des cristalloïdes vers les tissus. La pression oncotique développée par les protéines va donc augmenter proportionnellement à leur concentration tandis que la pression hydrostatique baisse. Si bien qu'à l'extrémité veineuse de l'anse capillaire cette pression oncotique efficace sera supérieure à la pression hydrostatique ce qui se traduira par un appel d'eau des tissus vers le capillaire.

ANATOMIE DU CAPILLAIRE PULMONAIRE

Entre artère et veine pulmonaire s'étend un réseau capillaire dont la superficie est de I4O m2 environ (3).

Le sang qui parcourt ce réseau est séparé de l'air alvéolaire par la paroi capillaire et la paroi alvéolaire.

La paroi capillaire est constituée par :

1 - Un revêtement endo-capillaire non cellulaire formé par l'absorption pariétale de certaines protéines du sang , dont le rôle serait de maintenir l'équilibre oncotique et dont les modifications suffiraient à provoquer des troubles de la perméabilité.

2 - Une couche endothéliale formée de cellules reliées entre elles par un cément intercellulaire se comportant comme un filtre poreux continuellement renouvelé à l'état normal (4). Ce cément intercellulaire serait secrété par les cellules. Le diamètre des orifices qui percent ce cément et en font un filtre poreux serait dépendant de l'état de contraction ou de dilatation des cellules.

3 - Une gaine péri-capillaire sans rôle actif. En outre, l'innervation de ces capillaires est discutée et non prouvée.

D'autre part, la paroi alvéolaire est formée par :

1 - Deux membranes très minces sans fibres élastiques, ni collagène entre lesquelles s'étend le réseau capillaire qui est donc commun à deux alvéoles.

2 - Une mince couche de liquide dont l'épaisseur est de 2 mu.

Il n'y a pas de vaisseaux lymphatiques parallèlement au réseau capillaire , ce réseau lymphatique ne commençant qu'au niveau des cabaux alvéolaires (5). Dans le parenchyme pulmonaire la place occupée par les capillaires est plus importante que celle des espaces inter-capillaires.

Ce réseau capillaire pulmonaire consiste à étaler le sang sur une surface alvéolaire aussi étendue que possible.

Pour le liquide d'oedème c'est le réseau capillaire qui est le plus difficile à franchir. Les capillaires ne sont pas tous ouverts au même moment chez l'homme normal au repos ; I/20 seulement de leur surface est suffisante pour assurer une oxygénation satisfaisante. Ils contiennent seulement 9% du sang total à l'inspiration et 6% à l'expiration. Le retour veineux est favorisé à l'inspiration alors que l'expiration le freine.

A chaque contraction du ventricule droit le sang est expulsé dans l'artère pulmonaire sous une pression de I8 à 30 mm de mercure. La pression diastolique de l'artère pulmonaire est de 5 à 9 mm de mercure et sa pression moyenne I0 à I7 mm de mercure. La pression intra-capillaire n'est pas connue avec une très grande précision, DONZELOT d'ALLAINES et CAMERON (6) l'estiment à 7-I5 mm. Le gradient de pression entre l'artère et capillaires pulmonaires est en moyenne de 3 à 9 mm de mercure. Les pressions de l'oreillette gauche se situent en moyenne entre 6 et I2 mm de mercure. Nous voyons donc que la pression intra-capillaire est celle de l'oreillette gauche.

D'autre part, la pression osmotique du sang en général est la même que celle des capillaires ; soit I8 à 25 mm de mercure, ceci favorisant la rétention de liquide à l'intérieur du capillaire même en tenant compte de la pression pleurale négative fluctuant aux environs de 5 cm de H2O.

Ainsi le régime tensionnel de la petite circulation est différent de celui de la grande.

Malgré la similitude de débit, l'écart tensionnel entre l'artère pulmonaire et l'oreillette gauche est dix fois plus petit que celui qui existe entre l'aorte (I20) et l'oreillette gauche. Ceci est possible grâce à la faible résistance du système vasculaire pulmonaire, le tonus des capillaires pulmonaires étant pratiquement nul.

La possibilité d'ouverture et de fermeture de nouveaux territoires pulmonaires capillaires fait que ce

réseau peut s'adapter facilement à une augmentation considérable du flux sanguin avant que se manifestent des modifications tensionnelles importantes.

Si la distension du lit capillaire est réduite lors des affections pulmonaires chroniques ou lorsque celui ci est dilaté (comme dans le RM ou l'IVG), il se produit une augmentation dela pression hydrostatique chaque fois que lors d'un effort ou d'une émotion, le débit du ventricule gauche augmente. A cette pression hydrostatique augmentée ne s'opposera pas de pression tissulaire interstitielle, pas de vaso-motricité d'ou oedème. De même le liquide exsudé ne pourra être drainé efficacement par les lymphatiques qui n'existent pas à ce niveau. Donc l'alvéole pulmonaire a été puissamment protégée mais lorsque ses moyens de défense sont dépassés rien ne vient plus s'opposer à l' inondation alvéolaire.

De cette étude il ressort que l'exsudation plasmatique à travers les capillaires pulmonaires dépend :

- de la pression hydrostatique
- de la pression intra-thoracique
- de la pression osmotique des protéines
- de la perméabilité capillaire
- de l'évacuation lymphatique.

En fait deux de ces facteurs sont importants et comprennent tous les autres : ce sont

- l'hypertension pulmonaire,
- la perméabilité capillaire

que nous envisagerons dans le chapitre suivant.

oOo

PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'OEDEME AIGU

Il n'y a pas un mais des oedèmes pulmonaires étant donné la variété et le nombre des facteurs intervenant dans le fonctionnement normal du capillaire pulmonaire. Ces différents facteurs modifient quantitativement ou qualitativement la perméabilité capillaire à savoir :

- un accroissement de la pression hydrostatique dans les capillaires pulmonaires,

- une diminution de la pression oncotique des protéines (qui attire normalement les liquides des tissus vers les vaisseaux).

- une dilatation capillaire déterminée par une action nerveuse ou par une action humorale (histamine par exemple).

- enfin, par une altération des éléments filtrants de la paroi capillaire en particulier la couche endo-capillaire et surtout le cément inter-cellulaire. Ces éléments peuvent être altérés expérimentalement par des variations de la teneur en protéines, du pH sanguin ; de la teneur en CO_2 ou en O_2 du sang, de la teneur en électrolytes et enfin par des toxines.

De multiples expériences ont été faites dans le but de reproduire chez le chien l'oedème pulmonaire

observé dans les cardiopathies.

WELSCH, le premier observe que la ligature de l'aorte détermine chez le chien un oedème pulmonaire mais d'une manière inconstante.

SAHLI montre également que la ligature de l'aorte détermine toujours un oedème aigu pulmonaire si l'apport veineux est entretenu par une perfusion constante. Ainsi, est démontrée la nécessité d'un apport sanguin constant à la circulation pulmonaire dans la génèse de l'oedème aigu du poumon.

D'autres méthodes altérant le fonctionnement cardiaque ont permis d'obtenir un oedème pulmonaire par compression du ventricule gauche, oblitération d'une coronaire, lésion portant sur la sigmoïde ou la mitrale.

Tous ces procédés détermine un obstacle au drainage de la circulation pulmonaire et entrainent une élévation de la pression artérielle dans cet organe et également une élévation de la pression auriculaire gauche.

Ainsi l'oedème pulmonaire expérimental par altération cardiaque est lié à l'hyperpression capillaire (reflétée par l'hyperpression auriculaire gauche) et ce, quelles que soient les techniques utilisées à cet effet.

En conclusion pour que cette hyperpression capillaire se produise deux conditions doivent être réunies :

1 - un obstacle au drainage de la petite circulation,

2 - un apport suffisant de sang au niveau du coeur droit, fonctionnant normalement, déterminant une accumulation de sang en amont de l'obstacle et par conséquent une élévation de pression C'est ce qu'exprimait WELSCH en disant que :

" l'oedème pulmonaire mécanique est le résultat d'un déséquilibre entre la capacité de travail du

ventricule gauche et du ventricule droit de telle sorte que la résistance étant la même, le ventricule gauche est incapable d'éjecter dans l'unité de temps la même quantité de sang que le ventricule droit".

(WELSCH cité par CAMERON) (7)

Dans le but de préciser le rôle direct ou indirect de l'hyperpression capillaire dans le déterminisme de l'oedème aigu du poumon, des recherches expérimentales ont été entreprises par LENEGRE (8) et confirmées chez l'homme par le cathetérisme des cavités cardiaques couramment pratiqué en vue d'une indication thérapeutique ou de la confirmation d'un diagnostic.

En voici les résultats au point de vue des pressions obtenues chez des cardiaques ayant fait un oedème aigu au cours du cathétérisme.

LA PRESSION ARTERIELLE PULMONAIRE est toujours très élevée (I30 mm de mercure dans un cas) mais ne parait pas devoir être proportionnelle à l'importance de l'oedème. En effet jouent également les réactions artériolaires empêchant le développement de l'hypertension capillaire.

Ce degré de l'hypertension capillaire nécessaire à l'apparition d'un oedème aigu du poumon est un facteur individuel sous la dépendance entre autres causes, du pH sanguin, de l'anoxie, de la sclérose pulmonaire ou capillaire.

LA PRESSION CAPILLAIRE augmente brusquement pendant la crise mais LENEGRE signale que dans ses expériences de laboratoire il n'a jamais observé d'oedème aigu du poumon pour des valeurs de pression capillaire inférieures à 47 cm d'H2O, mais qu'il a enregistré des chiffres de pression dépassant cette valeur sans noter l'apparition d'une crise d'oedème aigu.

LA PRESSION VENTRICULAIRE DROITE augmente brusquement pendant la crise, mais là encore, comme pour la pression artérielle pulmonaire, il n'y a pas de parallélisme absolu d'un malade à l'autre entre l'élévation des chiffres de pression ventriculaire droite moyenne et le déroulement des accidents cliniques.

LA PRESSION AURICULAIRE DROITE reste invariable ou augmente légèrement au cours de la crise.

Ces mesures montrent la constance de l'hypertension dans la petite circulation au cours de la crise d'oedème aigu du poumon. LENEGRE déclare :

> " à nos yeux le facteur déclenchant primordial de l'oedème aigu du poumon chez les cardiaques est le facteur hémodynamique ou mécanique, à savoir, l'hyperpression sanguine pulmonaire due à un obstacle à l'évacuation du coeur gauche (RM ou IVG) tandis que se maintient un apport veineux suffisant".

SCEBAT (9), chez le chien montre qu'une hypertension capillaire suffisante semble déterminer directement un oedème pulmonaire quelle que soit la valeur de la membrane capillaire.

Cette hypertension pulmonaire peut survenir lorsqu'apparait une augmentation brutale du retour veineux, surtout si cette circulation est déjà surchargée comme c'est le cas chez le cardiaque. Dans cette éventualité une petite quantité de liquide en excès suffira à déclencher une hypertension pulmonaire capable d'entrainer un oedème aigu. C'est ce qui se produit chez les cardiaques lors d'un effort.

LENEGRE a pu ainsi provoquer une surcharge hémodynamique de la petite circulation lors des cathétérisations cardiaques par injection de 20 à 60 cc de sérum glucosé ou citraté dans les cavités droites du coeur.

C'est également ce mécanisme qui entraine des crises d'oedème aigu lors des perfusions liquidiennes chez les cardiaques dont l'abondance peut augmenter le retour veineux.

Mais l'hypertension pulmonaire n'explique pas tous les phénomènes de l'oedème aigu du poumon puisqu'il peut se trouver des pressions pulmonaires très élevées sans oedème aigu. De même, des crises d'oedème aigu du poumon peuvent survenir sans hypertension pulmonaire comme c'est le cas dans les oedèmes par gaz de combat.

D'autres mécanismes interviennent donc dans la production de l'oedème pulmonaire et en particulier les troubles de la perméabilité capillaire.

ETUDE DE LA PERMEABILITE CAPILLAIRE AU COURS DE L'OEDEME AIGU DU POUMON :

A l'état normal nous savons que le capillaire pulmonaire ne laisse passer que l'H2O et les cristalloïdes sanguins. Dans certains états pathologiques et en particulier lors des crises d'oedème aigu du poumon un rôle essentiel est dévolu aux différents facteurs agissant sur cette perméabilité capillaire. C'est la seule altération constante puisque le caractère essentiel du liquide d'exsudation est sa richesse en protéines :

> " Ce caractère chimique apparait comme un critère de la perméabilité capillaire ne se retrouvant jamais dans les liquides de stase"
>
> (HALPERN et GRUCHAUD) (10)

Ces mêmes auteurs firent de nombreuses expériences pour prouver le rôle primordial de la perméabilité capillaire dans la production des oedèmes pulmonaires. Ils provoquent chez le lapin et la souris un oedème aigu par injection d'adrénaline qui entraine une élévation

considérable de la pression systémique et pulmonaire les enregistrements de pression en faisant foi.

A la moitié du lot d'animaux d'expérience ils injectent une certaine dose de phénergan. De ces expériences il ressort :

- que la mortalité par oedème aigu du poumon pour une même dose d'adrénaline baisse considérablement chez les animaux ayant reçu au préalable une certaine dose de phénergan, sans que celui-ci ait une action quelconque sur les réactions cardio-vasculaires provoquées par l'adrénaline, les chiffres de pression dans le ventricule droit étant les mêmes dans les deux cas.

Ayant donc dissocié le facteur perméabilité capillaire du facteur hypertension pulmonaire, les auteurs en concluent que l'hypertension pulmonaire seule n'est pas suffisante pour provoquer l'oedème.

Considérons maintenant les rapports entre hypertension pulmonaire et augmentation de la perméabilité capillaire qui sont l'aboutissant de facteurs dont les uns agissent sur la pression sanguine, les autres en augmentant la perméabilité capillaire. Ces rapports sont complexes et ont donné lieu à de nombreuses explications dont aucune n'est satisfaisante :

- l'augmentation de la perméabilité capillaire pourrait être due à une augmentation de pression à l'intérieur de celui-ci, cette augmentation de pression entrainant un accroissement de la filtration, la paroi capillaire se comportant comme un ultra-filtre (LAUDIS (11)).

Certains pensent que la vasodilatation provoquée par l'hypertension augmente les espaces inter-cellulaires de la paroi capillaire, favorisant l'issue des grosses molécules (VANNIER (12)).

L'anoxie joue un rôle dans la perméabilité capillaire. DUNKER et KOENIG (13) pensent que l'oxygéne nécessaire aux cellules de la paroi capillaire provient de l'air alvéolaire : lorsqu'une petite transsudation obstrue ainsi plusieurs bronchioles , l'anoxie de la paroi se manifeste et il en résulte une augmentation de sa perméabilité. Pour cette raison le liquide d'oedème d'abord formé serait un transsudat avec un taux très bas de protéines tandis que celui qui se forme plus tard contient une quantité plus importante de protides et de globules rouges. Cette différence dans la composition de l'oedème débutant et tardif a été observé par KOENIG dans ses expériences avec le chlorure d'ammonium sur l'oedème aigu du poumon du cochon d'inde et du chat.

Ceci prouve la participation active de la membrane capillaire dans la formation du liquide d'oedème.

D'autre part, la baisse de la pression osmotique du plasma favorise la transsudation mais, là encore, le liquide d'oedème contient des protides et des globules rouges en quantité importante ce qui implique une altération de la paroi capillaire, peut être due à l'anoxie.

Certains auteurs attribuent à divers métabolistes libérés au cours de différentes affections telles que les néphrites ou les traumas ou bien encore les brûlures, une action directe sur la perméabilité capillaire.

Par ailleurs SELYE (I4) démontre que les réactions d'alarme provoquées soit par l'adrénaline, soit par d'autres procédés, prévient l'oedème aigu du poumon adrénalinique et l'oedème provoqué par perfusion chez les rats néphrectomisés. Ceci laisse supposer que les adrénocorticoïdes jouent également un rôle dans le mécanisme de l'oedème aigu du poumon et qu'ils interviennent au niveau des capillaires en abaissant leur perméabilité.

Les hormones anti-diurétiques hypophysaires interviendraient également, la baisse de la diurèse précédant souvent, en clinique, la crise d'oedème aigu du poumon.

Pour LUISADA (15) KOCH et SZERB (16) dans le cas de l'oedème aigu adrénalinique, l'histamine, dont l'action vaso-dilatatrice sur les capillaires est bien connue, serait libérée par l'adrénaline et trouvée en quantité très augmentée dans le poumon en oedème aigu.

Au contraire pour HALPERN (10) la quantité d'histamine ne serait pas augmentée au cours de la crise d'oedème aigu et elle aurait de plus un rôle protecteur par la vaso-constriction qu'elle provoque au niveau des artérioles, et qui soustrait les capillaires à la réaction hypertensive en faisant barrage.

Un troisième facteur important à considérer est la pression intra-alvéolaire. Celle-ci , a priori, ne doit pas être négligeable.

En effet , la pression osmotique du plasma sanguin étant de 20 mm de mercure, il est logique de penser qu'une dépression alvéolaire négative supérieure à ce chiffre pourra entrainer une exsudation plasmatique. La dyspnée, la lutte contre l'obstruction trachéale ou bronchique, en diminuant la pression intra-alvéolaire, favorisent l'oedème par effet de succion (DRINKER cité par VANNIER (I2)).

De plus, AUSBRO (I7) a montré qu'une augmentation de la pression alvéolaire comme celle obtenue par la respiration en pression positive, a un effet empêchant sur l'oedème aigu du poumon.

SIMON RODBARD (I8) démontre que la bronchomotricité agit directement sur le calibre des capillaires.

Pendant l'inspiration les bronchioles se dilatent activement et la pression intra-alvéolaire diminue. Toutes les drogues broncho-dilatatrices (adrénaline et drogues adrénergiques) favorisent donc l'oedème, alors que les drogues broncho-constrictives ont un effet protecteur.

En dehors de ces troubles mécaniques, humoraux

et locaux pouvant expliquer l'hypertension pulmonaire et l'augmentation de la perméabilité des capillaires, existe un mécanisme coordinateur nerveux central que nous allons considérer.

oOo

MECANISME DE CONTROLE NERVEUX

Que la perméabilité capillaire puisse être modifiée par des influx nerveux sans changement concomitant de la pression n'a pu être prouvé.

Cependant, il existe une expérience provoquant l'oedème aigu pulmonaire sans augmentation de pression par stimulation faradique du ganglion stellaire (LUISADA (15)). Mais, en dehors de ce cas et des agressions capillaires locales (inhalation de gaz de combat), hypertension et augmentation de la perméabilité capillaire ne peuvent être dissociées.

SARNOFF et collaborateurs (I9) et (20) démontrent que :

- l'injection intracisternale de fibrine et de thrombine chez le lapin provoque rapidement un oedème aigu pulmonaire mortel dans les 20 à 30 minutes suivant l'injection.

- la phase faisant suite immédiatement à l'injection se caractérise par l'apparition d'une hypertension artérielle et veineuse dans les circulations pulmonaire et systémique. La pression pulmonaire veineuse pouvant atteindre 75 cm de mercure chez le chien.

- cette réponse est accompagnée par une diminution du courant aortique atteignant en moyenne 20 à 40% et par une augmentation considérable des dimensions de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires faisant prévoir une augmentation du volume sanguin dans la circulation pulmonaire.

L'augmentation des pressions pulmonaires n'a pu être empêchée :

- par section du pneumogastrique

- par sympathectomie de la chaine thoracique supérieure.

- soit, enfin, par énervation pulmonaire complète, sympathectomie thoracique supérieure et cervicale bilatérale, vagotomie bilatérale, phrenicectomie bilatérale.

Donc, ni le vague ni le sympathique pulmonaire ne sont responsables de l'augmentation des pressions pulmonaires puisque celles-ci demeurent inchangées après énervation pulmonaire complète.

- L'emploi d'un ganglioplégique (ARFONAD) ou l'anesthésie rachidienne en bloquant le sympathique entraine une diminution de la pression dans l'aorte, la veine cave, l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires tandis qu'en même temps augmente le flux aortique.

Et les auteurs concluent :

A - une très forte stimulation centrale (ici l'injection intra-cisternale de fibrine) est suivie d'une vaso-constriction périphérique intense dont les effets sont :

a - d'augmenter la résistance contre laquelle le ventricule gauche aura à lutter à chaque systole, la résistance pouvant dépasser la limite de travail du coeur, et entrainer à elle seule une hypertension pulmonaire ;

b - une redistribution de la masse sanguine de la périphérie vers la petite circulation par augmentation du retour veineux au coeur droit.

Ce déplacement étant encore aggravé par le fait qu'un système à vaso-motricité élevée, se déverse dans un système à vaso-motricité nulle (petite circulation) qui se laisse distendre passivement et l'on sait que la vaso-dilatation favorise déjà l'oedème.

Ceci entraine donc en définitive : une augmentation de la chasse systolique du ventricule droit avec en même temps une difficulté à la vidange du coeur gauche, d'où engorgement de la petite circulation qui ira en s'aggravant tant que la vaso-constriction périphérique persistera.

L'administration d'un ganglioplégique ou la rachianesthésie rompra ce cycle en provoquant une vaso-dilatation périphérique qui diminuera la résistance contre laquelle lutte le ventricule gauche et un appel de sang du poumon vers la périphérie.

Ces auteurs remarquent que lorsque la pression capillaire pulmonaire est élevée, une légère baisse dans la pression systémique entraine rapidement une baisse importante dans l'artère pulmonaire, dès que la vaso-constriction périphérique cède, s'y produit une baisse de tension proportionnellement plus importante (SARNOFF et collaborateurs (2I et 22)).

Des mesures de pressions faites dans l'artère pulmonaire au cours de la rachi-anesthésie (DU BOUCHET et SCEBAT) ont montré que la baisse de pression dans l'artère pulmonaire précédait la baisse de pression systémique et qu'une action directe sur le capillaire pulmonaire doit être envisagée.

La stimulation de ces centres cardio-vasculaires peut être faite soit directement, comme dans les expériences précédentes, soit par voie réflexe. Ces réflexes empruntent alors voie afférente, le IX et X gagnant les centres bulbaires, voie efférente, le sympathique (LUISADA

et collaborateurs (22 et 23)).

LUISADA, SARNOFF et CONTRO remarquent que :

1 - l'injection intra-veineuse rapide d'une grande quantité de liquide chez le chien, représentant trois fois la masse sanguine ne donne pas d'oedème aigu pulmonaire, la mort survenant par défaillance cardiaque sans oedème aigu.

2 - La perfusion intra-carotidienne de deux fois et demi la masse sanguine entraine 89% d'oedème aigu pulmonaire. Ceci prouve que la quantité et la rapidité avec laquelle est perfusé le liquide ne joue qu'un rôle secondaire et que la voie de perfusion revet une importance de premier plan.

3 - que la dénervation du sinus carotidien plus une perfusion intra-carotidienne dans les mêmes conditions que précédemment ne donnent plus que 2 oedèmes aigus pulmonaires sur 7. D'où l'intérêt d'explorer le rôle joué par les récepteurs sensitifs du sinus carotidien.

La distension simple du sinus carotidien par un ballonnet de caoutchouc provoque une congestion intense du poumon sans oedème aigu pulmonaire. Si celui-ci existe il est alors léger. Pour que l'oedème aigu pulmonaire survienne il faut une augmentation concomitante du retour veineux au ventricule droit. Ceci est expliqué par le fait que le réflexe naissant dans le sinus carotidien provoque une vaso-dilatation des vaisseaux pulmonaires, mais également une vaso-dilatation des vaisseaux systémiques, donc une diminution du retour veineux et une ischémie relative du poumon dont les vaisseaux ne réagissent que par vaso-dilatation active. Ceci explique la congestion sans oedème. Mais que la distension des vaisseaux pulmonaires s'accompagne d'hypertension pulmonaire provoquée par perfusion ou par drogue et l'oedème aigu pulmonaire se produira (LUISADA (23)).

Dans quelques expériences un oedème léger se pro-

duisit, même lorsque les perfusions furent faites dans les veines ou artères dénervées. Ceci se produisit en été lorsque les chiens possèdent déjà un certain degré de dilatation des vaisseaux pulmonaires.

Mais cette dilatation des vaisseaux pulmonaires ne peut tout expliquer, ceci est possible en admettant que d'autres réflexes entrent en jeu.

Des récepteurs sensitifs existent :

- dans l'arc aortique
- la veine cave
- les oreillettes et les ventricules
- l'artère et les veines pulmonaires.

Tous ces récepteurs sont stimulés par une augmentation rapide de volume du sang circulant, comme celle qui survient dans ces expériences. Leur réponse, par la voie sympathique est une vaso-dilatation des vaisseaux pulmonaires, en même temps qu'une augmentation de leur perméabilité. La distension mécanique de l'oreillette gauche au cours du R.M. en provoquant par voie réflexe une dilatation capillaire explique en partie la pathogénie de l'oedème aigu pulmonaire dans le cas particulier.

De plus, la faible résistance qui existe entre l'artère pulmonaire et l'oreillette gauche fait qu'une élévation de pression dans l'oreillette gauche se transmet facilement au capillaire pulmonaire, alors que le gradient de pression entre l'artère pulmonaire et les capillaires protège ceux-ci contre une élévation de pression venant d'amont.

En résumé :

1 - La quantité de liquide injecté est insuffisante par elle-même pour provoquer une dilatation des vaisseaux pulmonaires capables de déclencher un oedème aigu pulmonaire, d'ou :

2 - L'importance des récepteurs spécifiques dont la stimulation, augmente par voie réflexe la perméabilité des capillaires pulmonaires et favorise le développement de l'oedème.

Enfin LUISADA a pu montrer que la stimulation du vague favorisait l'oedème aigu pulmonaire.

De même CAMPBELL, ADAMS, HADDY et VISSCHER (24) montrent que l'augmentation de pression intra-cranienne chez les chiens anesthésiés est suivie ordinairement par :

- une bradycardie qui entraine,
- une diminution du débit cardiaque mais,
- une augmentation des pressions pulmonaires, artérielles et veineuses, la bradycardie favorisant la stase pulmonaire et l'oedème.

L'administration d'atropine tout en maintenant inchangée la pression intra-cranienne empêche les effets de la bradycardie.

L'utilisation de différentes drogues : hypnotique (mettant en évidence le rôle de la corticalité et des émotions) sympatholytiques parasympatholytiques et parasympathomimétiques leur a de plus permis de confirmer le rôle respectif du sympathique et du parasympathique dans ces mécanismes réflexes.

La localisation d'un centre exact par différents agents n'a pu être couronnée de succès. Mais que la morphine ait une action utile suggère la participation du centre respiratoire, ou pour le moins, montre que la prévention de la dyspnée est importante en excluant l'action d'un facteur mécanique favorisant l'oedème.

DISCUSSION

Nous venons de considérer les multiples facteurs qui prennent part à la physio-pathologie de l'oedème aigu du poumon en particulier chez les cardiaques, lesquels présentent des perturbations hémodynamiques favorisant l'apparition des épisodes d'O. A. P.

D'autre part, nous avons vu à la lumière de quelques faits cliniques d'observation courante l'importance des facteurs émotionnels dans le déclenchement de ces crises. Ces facteurs impliquent la participation du système nerveux neuro-végétatif même lorsque les conditions locales prédisposent en quelque sorte aux accidents de l'O. A. P.

> " Le côté mécanique n'est qu'un à côté de la question et si nous sommes satisfaits du comment, nous avons le droit d'être exigeants sur le pourquoi"
>
> (LAUBRY)

En effet cette crise d'O. A. P. , son imprévu, sa brutalité, impliquent des facteurs nerveux qui doublent dans la machine humaine les facteurs mécaniques.

Constatant de quelle façon capricieuse est supportée l'hypertension pulmonaire et d'autre part, la crise survenir pour des tensions pulmonaires normales, LAUBRY considère ces facteurs nerveux et humoraux comme prédominants mais variables au gré des prédispositions

individuelles, liés en un mot à la neurotonie.

De nombreuses recherches expérimentales viennent confirmer cette opinion.

GUILLAIN dit qu'il suffit d'une goutte d'une solution de chlorure de baryum sur le plancher du 3ème ventricule pour déclencher une crise d'oedème aigu pulmonaire N'est-ce pas là affirmer que tout le système végétatif, des centres jusqu'à ses filets et terminaisons vasculaires doit être incriminé et avec lui ses médiateurs chimiques et équivalents humoraux.

Pour LUISADA (25) l'adrénaline ne donnerait d'oedème aigu pulmonaire que par l'intermédiaire d'un réflexe nerveux. Le point de départ en serait les récepteurs excités par l'a-coup hypertensif, récepteurs qu'il situerait plutôt dans les territoires céphaliques que dans le territoire pulmonaire. La stimulation de ces récepteurs se transmettrait à un centre d'où partirait un influx agissant sur la perméabilité des capillaires pulmonaires.

Dans une autre expérience il sépare presque complètement le tronc des centres nerveux en sectionnant la moelle entre C2 et C3 et les deux vagues au niveau du oou et en liant également les deux carotides.

Les trois animaux ainsi préparés ne font plus d'oedème aigu du poumon si on leur injecte de l'adrénaline.

La ligature des deux carotides a le même effet.

Ces deux expériences montrent l'importance des centres nerveux dans l'apparition de l'O. A. P. en particulier des centres végétatifs.

D'après TARDIEU (26) l'irritation nerveuse qui provoque l'oedème aigu pulmonaire porte sur les fibres sensitives. Il le rapproche du choc en remarquant qu'un temps de latence de deux ou trois heures sépare le moment où la formation nerveuse est irritée et le moment où l'oe-

dème aigu débute. Il suppose que le système sympathique est la voie descendante du réflexe d'irritation.

A ce propos, on peut observer que FONTAINE et COURTINE ont enrayé un O. A. P. secondaire à une section de la moelle en d3 par infiltration novocaïnique du ganglion stellaire.

De même LIAN et FAQUET, DONZELOT et MENETREL (27) ont obtenu les mêmes succès par la même méthode dans des oedèmes aigus pulmonaires d'origine cardiaque.

Il est à remarquer que le trouble hydrolique lui-même peut être provoqué par des troubles du système neuro-végétatif. C'est du moins l'opinion de LAUBRY et TZANCK qui voient dans une hypertension veineuse vaso-motrice, dans un à-coup de la circulation de retour la cause de nombre d'oedèmes aigus pulmonaires des cardiaques.

LIAN et CHADOUTAUD ont, eux aussi souligné l'intervention du système neuro-végétatif dans cette variété étiologique d'O. A. P.

DOUMER (28) pense également que l'O. A P. est toujours d'origine nerveuse même lorsqu'il succède à une distension aiguë du ventricule gauche. Ce sont les éléments nerveux contenus dans les parois ventriculaires qui se trouvent irrités . On peut citer ici, quoique n'intéressant pas un cardiaque, l'observation qu'il a relatée pour affirmer la survenue d'une crise d'oedème pulmonaire chez une malade purement neurotonique. Cette malade de 58 ans, sans hérédité morbide, sans aucun incident de la ménopause est sujette depuis deux ans à des troubles du caractère, à des palpitations avec arythmie extrasystolique et la nuit à des accès d'oppression qui se compliquent ultérieurement de toux quinteuse, d'une dyspnée violente avec paroxysme de suffocation, suivie d'une expectoration mousseuse abondante de teinte rosée, riche en albumine, évaluée à plus de 120 cc.

De tels accès sont fréquents et dans leur intervalle ainsi qu'aussitôt après leur disparition, les battements cardiaques sont réguliers et bien frappés sans galop ni aucun souffle organique.

Les tonicardiaques se montrent inefficaces, seule la belladone vient à bout de l'O. A. P.

Si nous considérons maintenant les oedèmes aigus pulmonaires d'origine nerveuse dont les étiologies sont multiples leur physio-pathologie peut s'expliquer par plusieurs mécanismes :

1 - par lésion directe des centres vaso-moteurs pulmonaires sympathiques dont les noyaux sont étagés dans la colonne cervicale et la moelle dorsale de D1 à D5 (travaux d'HOVELACQUE et HAMBURGER).

2 - oedèmes par irritation nerveuse à distance de ces centres, dans les cas les plus fréquents.

Tantôt la lésion siège en un point éloigné du système nerveux, tantôt elle intéresse des formations nerveuses périphériques sympathiques ou parasympathiques ou bien les fibres du proto-neurone sensitif.

Les stimulations pathologiques au niveau de ces diverses formations sont vectées par les fibres sensitives et provoquent une irritation au niveau des centres végétatifs médullaires.

Il faut des conditions pathologiques pour entrainer un dérèglement aigu de ces centres végétatifs qui vont alors provoquer au niveau du parenchyme pulmonaire des lésions congestives, oedémateuses ou des infarctus, qui représentent des étapes diverses d'une même perturbation vaso-motrice aiguë entrant dans le cadre du syndrome d'irritation de REILLY.

REILLY et ses élèves (29) étudiant en effet le rôle du système neuro-végétatif au cours des infections concluent qu'on ne peut se contenter d'une interprétation pu-

rement mécanique de l'oedème aigu pulmonaire.

En faveur de cette hypothèse, ils retiennent l'efficacité thérapeutique de la morphine, celle des interventions sur le ganglion stellaire (infiltration anesthésique) qui a été mise en évidence aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

Pour REILLY il est logique de penser que le rôle des facteurs nerveux, encore mal connus est d'établir un lien entre le trouble de la perméabilité capillaire et l'hypertension pulmonaire. On peut supposer l'intervention d'un réflexe déclenché par la poussée hypertensive et agissant par un mécanisme neuro-humoral sur la structure de l'endothélium capillaire.

oOo

CONCLUSION

Nous avons vu les différents arguments qui plaident en faveur d'une participation essentielle du système neuro-végétatif dans le déclenchement de la crise d'oedème aigu du poumon, même si son déroulement, comme c'est le cas chez les cardiaques , est favorisé par un équilibre hémodynamique précaire que le moindre à-coup peut rompre en particulier les à-coups émotionnels.

Le choc émotif retentissant par l'intermédiaire des centres corticaux et hypothalamiques sur le système neuro-végétatif, entraine des perturbations réflexes au niveau des récepteurs contenus dans les parois ventriculaires et sino-carotidiennes en empruntant le trajet des voies du système neuro-végétatif.

Ces perturbations réflexes déterminent probablement par l'intermédiaire de médiateurs chimiques encore mal connus (BINET et PARROT) l'apparition brutale de l'hypertension pulmonaire et surtout, facteur essentiel de l'oedème, l'augmentation de la perméabilité capillaire.

Il est évidemment tout à fait exceptionnel que l'oedème aigu du poumon soit de cause purement neurotonique comme l'a observé DOUMER, mais cette éventualité permet d'affirmer que le rôle du tempérament neurotonique est important mais variable au gré des prédispositions individuelles. Cette importance des facteurs neuro-végétatifs implique des sanctions thérapeutiques que nous allons envisager.

oOo

CONCLUSIONS THERAPEUTIQUES

Ces sanctions thérapeutiques seront simples : elles comportent une hygiène de vie et des sédatifs.

Il va sans dire que le climat moral dans lequel vit le malade se doit d'être calme. Il faut à tout prix éviter le surmenage qu'il soit physique ou surtout psychique.

Les conditions de vie moderne ne favorisent guère une telle détente morale exempte de soucis et de contrariétés ou d'émotions. Il faudra pourtant dans la mesure du possible prescrire une existence toute de calme et de quiétude.

Les sédatifs :

Ils seront prescrits obligatoirement car ils vien-

nent contribuer à l'apaisement du malade et favoriser ainsi un excellent climat moral.

Les barbituriques :

représentent les agents les plus classiques. Ils ont un effet sédatif qui agit avec prépondérance sur les centres diencéphaliques dont ils diminuent les capacités d'irritation. Ils seront prescrits à doses filées réparties dans la journée.

Les tranquillisants :

plus récemment proposés groupent un certain nombre de produits de famille chimique différente. Ils viennent compléter l'action des barbituriques et parfois les remplacent avantageusement en cas d'intolérance.

Leur mode d'action est encore mal élucidé mais il semble qu'il intéresse surtout les noyaux gris centraux et la substance réticulée.

Toutefois, ils ne doivent pas être prescrits à la légère sous peine d'échec ou d'accidents. Les doses doivent être fractionnées et le traitement de longue durée dans la plupart des cas.

Ainsi utilisés ces médicaments peuvent apporter au malade anxieux et neurotonique une détente psychique heureuse ; le retentissement des multiples "stress" que comporte la vie moderne étant, grâce à eux, atténué.

oOo

CONCLUSION GENERALE

Nous venons de voir, tout au long de ce travail, l'importance essentielle des "stress" dans le déclenchement des crises d'oedème aigu du poumon. Nul appareil ne réagit plus et de façon plus évidente vis à vis des émotions que le système cardio-vasculaire. La croyance populaire n'en fait-elle pas le siège des passions ?

Les conditions trépidantes de la vie moderne avec leur intensité excessive d'excitants sensoriels et notamment auditifs, leur surmenage chronique, physique et nerveux, entrainent incontestablement une surcharge nerveuse qui retentit sur l'équilibre neuro-végétatif.

Ces "stress" répétés, ces états émotionnels, surtout s'ils atteignent une certaine durée et une certaine intensité, ne peuvent-ils créer à eux seuls, de toutes pièces, certaines affections considérées jusqu'ici comme d'essence organique ?

Nous connaissons grâce aux expériences de REILLY l'importance des lésions nerveuses primitives dans la génèse de certaines altérations organiques viscérales.

A ne considérer que la pathologie cardio-vasculaire, dans l'état actuel de nos connaissances, seules des hypothèses peuvent être émises sur la responsabilité de l'émotion dans l'apparition de perturbations cardio-vasculaires.

Il semble toutefois que l'émotion puiss

Il semble toutefois que l'émotion puisse revendiquer une responsabilité dans l'apparition de certains troubles du rythme , en particulier de certaines tachycardies sinusales passagères ou permanentes, de la plupart des extrasystoles et tachycardies paroxystiques survenant sur un coeur anatomiquement normal. De même en est-il pour l'hypertension artérielle dite "essentielle" qui frappe avec une réelle fréquence les émotifs anxieux. (LENEGRE).

Enfin, on tend actuellement à admettre une certaine participation émotionnelle dans la génèse des thromboses vasculaires.

A ce propos on signale la prédominance des accidents de coronarite dans la race blanche par rapport à la race noire par exemple.

On attribue une large responsabilité au facteur alimentaire de surcharge graisseuse dans l'apparition de ces accidents , mais ne pourrait-on expliquer aussi bien cette prédominence par les agressions répétées qu'impliquent les conditions de la vie moderne sur l'équilibre neuro-végétatif, dont le dérèglement peut déterminer au niveau de l'appareil cardio-vasculaire des spasmes ou des troubles de la coagulabilité sanguine ?

Ne peut-on penser, que ces perturbations, qu'elles soient coronariennes ou à type d'O. A. P. puissent être entretenues et même aggravées par des traumas psychoaffectifs intenses et répétés , même si certaines conditions physico-chimiques ou hémodynamiques locales favorisent l'apparition de ces accidents cardio-vasculaires ?

oOo

RESUME

A propos de 4 observations cliniques d'œdème aigu du poumon , différents problèmes pathogéniques concernant les facteurs psychiques ont été passés en revue.

Le rôle des facteurs émotionnels dans le déclenchement des crises ont été soulignés, sans contester pour autant les facteurs organiques qui sont à la base des manifestations dramatiques de l'oedème aigu pulmonaire.

oOo

Vu, le Président de Thèse:

Dr. DEPARIS

Vu le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - MACREZ : Oedème aigu pulmonaire. Encyclopédie médico-chirurgicale.

2 - ASSNER : Cahier d'anesthésiologie t. 3 Oct. I935

3 - BEST et TAYLOR : Physiological bases of medical pratics.

4 - CHAMBERS : Intercellular cement and capillary permeability (physio. rev. 27. 436. I947)

5 - BRINKER : Pulmonary oedema and inflammation Harmaand Un. Monograph. n° 7 I945

6 - CAMERON : British medical journal 22 mai I948 p. 4559

7 - LENEGRE : Contribution à l'étude physio-pathologique de l'O. A. P. chez les cardiaques.

8 - SCEBAT et LENEGRE : pression sanguine au cours de 5 crises d'O. A. P. survenues pendant le cathétérisme cardiaque (bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de P.)

I0 - HALPERN et GRUCHAUD : contribution à l'étude physio-pathologique de l'O. A. P. chez les cardiaques. Académie de Médecine I8 mai I952.

11 - LAUDIS : Micro-injection studies of capillary perméability (Amer. Journ. Physio. I927).

12 - VANNIER : oedème pulmonaire expérimental. Thèse I955.

13 - DRINKER et KOENIG cités par IRVING MACK disceases of the chest I952. p. 695.

I4 - SELYE : Prevention of adrenalin lung oedema by the alarm reaction (amer. journ. of physio. I938. p. 347).

15 - LUISADA : circulation 1956 - I5-I p. II3 à I35 pathologie, physiologie et traitement de l'O. A. P.

I6 - J. KOCH and SZERB : libération of histamine by adrénalin from isolated lung (Arch. intern. de Pharmacodynamie et thérapeutique 8I. 9I. I950)

I7 - AUSBRO : La respiration en pression positive dans le traitement de l'O. A. P. (Amer. Journ. Surgery mai I945 68 n°2)

I8 - SIMON ROBDARD : amer. journ. of physiology I950 p. 745

I9 - SARNOFF et collaborateurs : circulation juillet I952 p. 5I - Facteurs neuro-hémodynamique et O. A. P.

20 - SANOFF : Diseases of the chest (I952 p. 685-698) influence du S. N. V. sur la pression vasculaire pulmonaire et l'état d'O. A. P.

2I - SARNOFF ERIK BYRGHUND L. CHARLOTTE SARNOFF : neuro-hémodynamies of pulmonary oedema. Estimated changes in pulmonary blood volum accompaying systemic v. c. and v. d. (journal of applied physio. vol. V janv. I953 p. 367)

22 - SARNOFF GOODALE FARR. : spinal anesthesia in the therapy of pulmonary oedema (Anesthesilogy : I944)

23 - LUISADA CONTRO : Circulation research I953 p. I79 Experimental pulmonary oedema following rapid carotid infusion : mecanism- treatment.

24 - LUISADA STANLEY J. SARNOFF : American heart journal I946 , n° 3I OAP provoqué par stimulation des récepteurs cardio-vasculaires, éléments mécaniques et neurologiques.

25 - CAMPBELL ADAMS HADDY VISSCHER : Amer. journ. of physio I949 T. I58 circulatory changer and pulmonary lesions indogs following increased intracranial pressure and the effects of atropine upon such changes.

26 - TARDIEU et TARDIEU : le système neuro-végétatif Masson I948.

27 - DONZELOT et MENETREL : l'infiltration stellaire dans le traitement de l'O. A. P. Bull. Soc. Med. Hop. Paris n° 37-38-39-40

28 - DOUMER : L'oedème aigu du poumon

29 - REILLY et LAPLANE : Rôle du système neuro-végétatif au cours des infections. E. M. C. I3. I50 D.

30 - LAUBRY : Bull. Acad. Nat. Med. I8 mars I952

3I - L. BINET et PARROT : Quelques éléments cliniques et nerveux de OAP - IVème Congrès intern. de Therap. Rome I954

oOo

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-Ve
Telephone : ODÉon 58-90